

Рис. 2. Изменения параметров табл. 4 в КГ и ОГ. Примечание: 0 – исходные значения показателя; по оси X: 1 – карбонильные группы, 2 – СОД эритроцитов, 3 – СОД нейтрофилов, 4 – СОД мононуклеаров, 5 – каталаза эритроцитов, 6 – глутатион восстановленный, 7 – глутатион окисленный, 8 – ТБК-АП нейтрофилов, 9 – ТБК-АП мононуклеаров

Уровень каталазы в обеих группах и до и после лечения, оставался без изменения на нижней границе нормы и оказался неинформативным в описании динамики оксидативного стресса. По-разному менялось количество восстановленного и окисленного глутатиона. В ОГ уровень окисленного глутатиона повысился, приблизившись к нормальным значениям, а уровень восстановленного глутатиона остался без изменения, в то время как в КГ уровень восстановленного и окисленного глутатиона снижались к моменту повторного исследования. В процессе лечения снижались уровни продуктов ПОЛ (кол-во ТБК-АП в нейтрофилах и мононуклеарах), имел тенденцию к снижению и нормализации у всех пациентов. В ОГ снижение количества ТБК-АП нейтрофилов и мононуклеаров было в среднем на 15% больше, чем в КГ. Рексод позволил снизить уровень карбонильных групп и приблизить его к норме. Применение рекомбинантного препарата «Рексод» в терапии острого вирусного гепатита В усиливало (рис. 1, 2) рост активности ключевого фермента антиоксидантной защиты организма – СОД – в нейтрофилах и мононуклеарах, снижало уровень продуктов ПОЛ (кол-во ТБК-АП в нейтрофилах и мононуклеарах) и уровень продуктов окислительной деструкции белков, что позволило уменьшить эффекты окислительного стресса и повысить устойчивость гепатоцитов к действию свободных радикалов.

Литература

1. Владимирова Ю.А. Свободные радикалы в биосистемах // Биология, Соросов. образоват. ж.– 2000.
2. Гаврилов В.Б. и др. // Вопр. мед. химии.– 1987.– Т.33, №1.– С. 118–122.
3. Дроздова Ю.И. Выделение и изучение свойств супероксиддисмутазы человека из рекомбинантного штамма дрожжей *Saccharomyces cerevisiae*: Дис. канд. биол. наук.– СПб., 1997.
4. Дубинина Е.Е. // Вопр. мед.химии.– 2001.– Т.47, №6.– С.561–558
5. Зыбина Н.Н., Лавинская Н.Н. // Усовершенствование методов и аппаратуры, применяемых в учебном процессе, медико-лабораторных исследованиях и клинической практике.– СПб.: ВМедА, 1994.– С. 40.
6. Клебанов Г. И. и др. // Вест. РАМН.– 1999.– № 2.– С. 15.
7. Нагоев Б. С., Иванова М. Р. // Тер. архив.– №11.– 2003.
8. Никитин Е.В. и др. // Вісник морської медицини.– 1998.– №1.– С. 15–17.
9. Патент № 2186848 РФ. Способ выделения супероксиддисмутазы. / Соловьева Л.Я., Чурилова И.В., Княжев В.А., Калашин В.Г., Антипова Т.О., Федорова Н.М.– 2002.
10. Скальный А. В., Кудрин А. В. Радиация, микроэлементы, антиоксиданты и иммунитет.– М., 2000.– С. 427.
11. Чурилова И.В. и др. // Бюлл. exper. биол. и мед.ны.– 2002.– Т.134, № 11.– С. 528–531.
12. Aebi H. // Meth. Enzymol.– 1984.– Vol. 2, №9.– P. 673–.
13. Davis J.M. et al. // J Perinatol.– 2000.– № 4.– С.213–216
14. Fried R. // Biochemie.– 1975.– Vol. 57.– P. 657–660.
15. Gutteridge J.M.C. et al. // Anal. Biochem.– 1978.– Vol. 91.– P. 250–257.
16. International conference on «Superoxide dismutases: Recent Advances and Clinical Applications» May 14–15, 1998.– Institut Pasteur – Paris.– 125 p.

17. Lee Kum-Tatt, Tan It-Koon. // Clinica Chimica Acta.– 1974.– Vol. 53.– P. 153–161.

18. Loguerio C., Federico A. // Free Radic Biol Med.– 2003.– Vol. 34 (1).– P.1–10.

ESTIMATION OF AN EFFECT OF EXOGENOUS SUPEROXIDE DISMUTASE ON PROCESSES OF FREE-RADICAL OXIDATION IN PATIENTS WITH ACUTE HEPATITIS B

S.G. ANDREEVA, N.N. ZYBINA, M.V. KOROBKOVA, M.YU.FROLOVA, I.V. CHURILOVA

Summary

Making use of the recombinant preparation Recsod in therapy of acute viral hepatitis B promoted augmentation of activity of superoxide dismutase being the key enzyme of an organism's antioxidant protection, what resulted in reduction of effects of oxidative stress and in increasing of hepatocytes resistance to a free-radical attack.

Key words: exogenous superoxide dismutase

УДК616.37-002-08:615.015

НОВЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СПАЙКООБРАЗОВАНИЯ В БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ ПРИ ПЕРИТОНИТЕ

и ТБК-активных продуктов ПОЛ было достоверно повышенным, а активность фосфолипазы A_2 достоверно превосходила исход. Высокая активность процессов липоперекисления и фосфолипазы A_2 имели достоверную и сильную корреляционную связь с активностью адгезиообразования в брюшной полости.

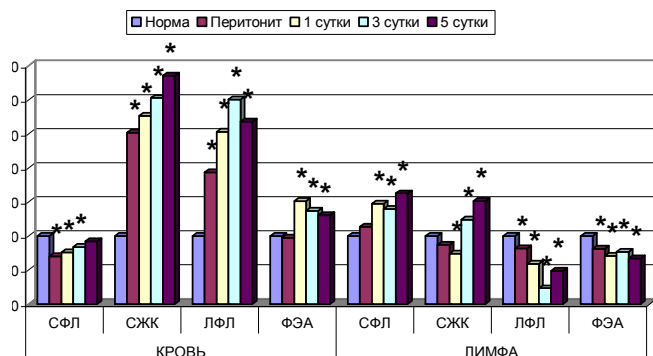


Рис. Уровень лизофосфолипидов (ЛФЛ), фосфатидилэтаноламина (ФЭА) и фосфатидилинозита (ФИ) при перитоните. Нормальные значения показателей приняты за 100%. * – данные, изменение которых достоверно по отношению к норме

При послеоперационном наблюдении имелись изменения в составе липидов. Детерминирующими молекулярными проявлениями перераспределения липидов были рост уровня свободных жирных кислот (СЖК), лизоформ фосфолипидов, снижение доли суммарных фосфолипидов, фосфатидилхолина и холестерина (рис.). Между активностью спайкообразования в брюшной полости и составом липидов в тканях выявлялась достоверная корреляционная зависимость, оцениваемая как сильная.

Полученные данные позволяют говорить о следующих патогенетических аспектах спайкообразования в брюшной полости при перитоните. В брюшной полости скапливается экссудат, богатый фибриногеном и факторами свертывания. Этот процесс нужно характеризовать как защитную реакцию организма, но он ведет к появлению фибриновых наложений. По мере стихания воспаления фибрин должен рассасываться. Однако этого не происходит. В раннем послеоперационном периоде сохраняется интенсификация процессов ПОЛ и высокая активность фосфолипазы A_2 . Эти процессы являются факторами дестабилизации липидных компонентов мембранных структур и приводят к изменению состава липидов тканей, к развитию липидного дистресс-синдрома, который является одним из ключевых (триггерных) механизмов, обуславливающих активизацию системы свертывания. Указанные патологические нарушения приводят к сохранению гиперкоагуляции и торможению фибринолитической активности. Поэтому в послеоперационном периоде сохраняется трудно корригируемые самим организмом и традиционной терапией перитонита фибринообразование, тормозится рассасывание фибрина, создаются условия для активного адгезиообразования.

Для подтверждения патогенетических механизмов образования спаек в брюшной полости, в терапию перитонита включали препараты с антиоксидантным действием (мексидол, димефосфон и аплегин). Их применение в послеоперационном периоде вело к снижению активности спаечного процесса. На фоне введения мексидола адгезий не было в 55,56%, димефосфона – в 44,44%, аплегина – в 48,15% наблюдений. Включение препаратов с антиоксидантным эффектом в базисную терапию острого перитонита снижало коагуляционный потенциал и повышало фибринолитическую активность системы свертывания крови и лимфы; уменьшало количество молекулярных продуктов ПОЛ и активность фосфолипазы A_2 , восстанавливало состав липидов.

Выводы. При остром перитоните в брюшной полости развивается спаечный процесс, который обусловлен активацией системы свертывания и угнетением фибринолиза крови и лимфы. Однако расстройства коагуляционно-литической системы при перитоните предшествует развитию липидного дистресс-синдрома, подтверждением чему являются выраженные изменения состава липидов в ткани кишечника, плазме крови и лимфе. Именно липидный дистресс-синдром и ведет к экспрессии внешнего пути свертывания. Использование при остром перитоните препаратов антиоксидантного действия предупреждает спайкообразование. Антиадгезивный эффект препаратов с антиокси-

дантным эффектом реализуется через восстановление состояния системы свертывания крови и лимфы, коагуляционно-литической тканевой системы кишечника. Патогенетическая обоснованность применения препаратов антиоксидантного типа действия определяется их способностью купировать липидный дистресс-синдром.

Литература

1. Кулаков В.И. Послеоперационные спайки.– М.: Медицина, 1998.– 528 с.
2. Мясников А.Д. // Современные подходы науки и практики: Мат-лы межрег. конф.– Воронеж, 2002.– С.154–156.
3. Женчевский Р.А. Спаечная болезнь.– М.: Медицина, 1989.– 192 с.
4. Ellis H. // Br. J. Surg.– 1963.– Vol.50.– P.10–14.

УДК 616.381-007.274-053.2-07

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ДИАГНОСТИКИ СПАЕЧНОЙ БОЛЕЗНИ БРЮШИНЫ У ДЕТЕЙ

А.В. КАРГАПОВ, Ю.Г. ПОРТЕНКО*

Введение. Диагностика и лечение больных с ранней послеоперационной спаечной кишечной непроходимостью (СКН) – сложнейшая проблема в абдоминальной хирургии. Спаечная болезнь развивается у 20–50% оперированных и с каждым годом их число растет [5, 11]. Самое тяжелое и частое осложнение спаек брюшной полости – острая непроходимость кишечника [7, 10]. Рецидивирование спаечной болезни брюшины достигает 30–69% [1]. Летальность при острой СК